Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. Robert Rößle.)

Ein Beitrag zur Genese der Peliosis hepatis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Tag der Promotion: 12. Juni 1940.

Vorgelegt von Dr. phil. Abdul Qudus Faroqhi.
aus Karkala, Indien.

Druck: Ebner'sche Buchdruckerei, Ulm/Donau.

M 126

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Lothar Kreuz.
Referent: Prof. Dr. Robert Rößle.

Ein Beitrag zur Genese der Peliosis hepatis.

Unter Peliosis hepatis versteht man eine Lebererkrankung, die dadurch gekennzeichnet ist, daß im gesunden Lebergewebe punktförmige bezw. ovale Blutungsherde miliarer Natur auftreten. Diese Herde sind wahllos lokalisiert, sei es direkt unter der Kapsel oder auch in der Tiefe. Die Bluträume sind allseitig vom gesunden Lebergewebe umgeben. Die Peliosis hepatis ist bei Menschen ein so seltenes Krankheitsbild, daß nur 27 Fälle in der Weltliteratur bekannt sind. Die Beobachtungen der bisherigen Untersuchungen haben zu verschiedenen Auffassungen desselben Krankheitsbildes geführt, sodaß zur Zeit keine einheitliche Beurteilung über die Ursache und Entstehung, bezw. Werdegang des Krankheitsbildes vorhanden ist. Nicht nur die Deutungen der Erkrankung sind verschieden, sondern auch die morphologische Beschaffenheit der mitgeteilten Befunde weicht weit auseinander. Im Folgenden sind die wichtigsten Mitteilungen genannt und ihre Untersuchungsergebnisse angeführt.

Peltason untersuchte zwei Fälle. Der eine war ein 24jähriger Mann, der andere Fall betraf eine 40jährige Frau. In den beiden Fällen waren die Blutungsherde der Leber bei Miliartuberkulose vorhanden. Ganz besonderes Augenmerk widmet der Autor den Veränderungen an den Wurzeln der Vv. hepaticae. An diesen konnte er deutlich diffuse Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen in der Adventitia und Media feststellen. Das Glissonsche Gewebe war verdichtet und kleinzellig infiltriert. Die Blutherde zeigten keine geschlossene Wand, sondern als Begrenzung einen Ring etwas abgeplatteter atrophischer Leberzellen. Der Inhalt setzte sich meist aus roten und weißen Blutkörperchen sowie aus zertrümmerten Leberzellen und aus Kupferschen Sternzellen zusammen. Manchmal konnte er auch als Zeichen beginnender Organisation mit Pigment beladene Leukocyten und Fibrinstränge beobachten, denen Fibroblasten und feinste Bindegewebsfasern, sogar neugebildete Kapillaren angelagert waren. Als Endstadien nimmt er runde, bzw. ovale Narben an, welche zahlreiche Rundzellen, Kapillaren und Thrombenreste enthalten. Aetiologisch glaubt er, es handele sich um Gefäßaufrisse im Bereich der Sublobularvenen und Zentralvenen

durch intermittierende und zwar plötzliche Druckschwankungen (Hustenstöße) in einem stellenweise geschädigten Venensystem. In dem Falle der 40jährigen Frau sah er außer den Herden Veränderungen von Gefäßwandinfiltration, nicht nur im Lebervenengebiet, sondern auch an den Pfortaderästen und an den kleinen Arterien. Erwähnenswert wäre noch, daß er niemals einen Zusammenhang der Herde mit den in seinen Lebern verstreuten Tuberkeln finden konnte.

Schönlank bringt die Peliosis hepatis in gewisse Analogie mit der bekannten Peliosis cerebri, bei welcher hyaline Thromben in kleinen Gefäßen Blutungen verursachen. Nach ihm soll eine Zirkulationsschwäche bestehen verbunden mit endogenen Intoxikationsfermenten, die sog. hyaline Fermentthrombose bewirken und auch andererseits die kapillären Blutungen bei ausreichender Vis-a-tergo zustande kommen läßt. Entsprechend dieser Auffassung gibt er auch dem Bilde die Benennung Peliosis hepatis d. h. Leberblutungen. Schönlank glaubt, daß die Blutungen knapp vor dem Tode entstehen.

Mittasch untersuchte die Leber eines 29jährigen Phthisikers. Er läßt die Leberherde im histologischen Schnitt als lokale Hyperämie beginnen, von einer Hämorrhagie konnte er jedoch nichts bemerken. Die Leberzellen im hyperämischen Gebiet zeigten Zeichen beginnender Nekrobiose wie Plasmaschwund, Pyknose sowie mangelhafte Färbbarkeit der Kerne. In Verfolgung der Serie soll der Herd plötzlich auftreten und ebenso verschwinden wie er entstanden ist. Als Begrenzung sah er Endothelien und Bindegewebsfasern. In der Umgebung fanden sich in seinem Fall Rundzellen und ab und zu auch Zeichen von Organisation, sogar bindegewebige Abheilung wurde beobachtet. Was die Leber selbst betraf, so zeigte sie multiple Degenerationsherde und am Rande dieser oft Blutungen. Da er die Bluträume aus den Vv. sublobulares und aus den Kapillaren hervorgehen sah, vermutet er, daß es sich um Angiektasien handele. Gefäßrupturen kamen nach ihm ebenso wenig in Betracht wie diffuse Blutungen im Sinne Schönlanks. Er glaubt eher, daß es durch degenerative Prozesse in einzelnen Bezirken der Leber zum Untergang der Parenchymzellen gekommen sei und es habe in diesen Gebieten eine Dilatation der genannten Blutadern stattgefunden. Für diese Veränderungen schuldigt er ursächlich die aus den Tuberkeln der Leber stammenden Toxine an, abgesehen davon könnten dieselben Noxen auch eine erhöhte Dehnbarkeit der Gefäßwände bewirken, was unter Umständen akute Erweiterungen veranlassen würde. In diesen erweiterten Räumen seien Stromverlangsamung und toxische Gefäßwandschädigungen für die Thrombosierung, welche sogar zur Organisation führt, maßgebend. Ein agonales Entstehen, wie auch eine agonale Fermentthrombose wird abgelehnt. Die nähere Betrachtung seines mikroskopischen Befundes ergibt folgendes: in der Umgebung der Blutherde

von ca. 1 mm Durchmesser ist eine mäßige Anhäufung von Rundzellen vorhanden, die wie ein dunkler Hof den Herd umgeben oder wie eine Haube ihm auf einer Seite aufsitzen. Stärkere Vergrößerung zeigt eigene Wandung der Herde, bestehend aus Endothel und Bindegewebsfasern. Keine elastischen Elemente. Der Rand besteht z. T. aus feinfädigem scholligem Fibrin, das in Zügen den ganzen Herd durchzieht und meist schon zusammengesinterte rote Blutkörperchen, spärliche Lymphocyten, Leukocyten umschließt. Lebergewebe ist mehrfach abgeplattet. Leberzellen sind fettig degeneriert, die Kapillaren stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt oder vielfach auch mit Fibrinmassen erfüllt. Die Herde beginnen als diffuse lokale Hyperämie ohne deutliche Hämorrhagie im Zentrum. In hyperämischen Bezirken sind Zeichen von Degeneration. Es folgen Plasmaschwund, Pyknose, und mangelnde Färbbarkeit der Kerne. Im hyperämischen Gebiet tritt plötzlich ein Herd auf, erweitert sich in den Serienschnitten und verschwindet wieder, eine Rupturstelle des Gefässes ist zwar nicht aufzufinden, dagegen gehen die Vv. sublobulares vielfach unvermittelt in den Herd über. Das Fibrin der Randpartien setzt sich dabei zapfenförmig in das Gefäß fort. An beiden Enden des Herdes sind Gefäße nachweisbar, der Herd selbst entspricht einer varikös erweiterten Vene. Gefäßwandveränderung war dabei nicht nachweisbar. Zentralvenen sind nach ihm nicht in Zusammenhang mit den Herden zu bringen, dagegen münden zahlreiche Kapillaren in die Herde, in denen sich auch das Randfibrin in die Kapillaren zapfenförmig fortsetzt. Andere Herde zeigen junges Bindegewebe mit Firoblasten, lymphocytäre und leukocytäre Elemente. An vielen Stellen ist der Blutherd verschwunden, man sieht nur Bindegewebe, das diffus in die Umgebung übergeht. Diffuse Blutungen waren nicht zu finden. Degenerationsherde der Leber sind gekennzeichnt durch lokale Hyperämie mit Erweiterung der Kapillaren, Verfettung der Leberzellen oder Verringerung ihrer Protoplasmamasse und degenerativen Erscheinungen im Kern. Die Tuberkel der Leber sind ohne Riesenzellen, haben aber nahe Beziehungen zu den Gefäßen, die durch das Knötchen hindurchgehen. Die Tuberkel sind nur im periportalen Bindegewebe nachweisbar. Sie treten zu den Herden vielfach in Beziehung, indem sie denselben dicht anliegen, dieselben etwas einbuchten oder sie bilden einen Teil der Begrenzung des Herdes, oder sie sitzen ihm haubenförmig auf. Tuberkelbazillen waren nicht vorhanden, auch keine mykotischen Embolien. Im periportalen Bindegewebe herrscht kleinzellige Infiltration. Die Herde sind nicht ähnlich denen wie man sie bei Eklampsie oder Sepsis findet. Sie sind weder agonal entstanden noch sind sie gleichaltrig, weil Organisationsprozesse verschiedenen Alters nachweisbar sind. Es handelt sich um angiektatische Prozesse an Venen, bezw. Kapillaren. Aus den Toxinen, die entweder aus den in der Leber gebildeten, oft in der Nachbarschaft der Herde liegenden

Tuberkeln oder aus dem übrigen Körper stammen, kommt es zu multiplen mehr oder weniger ausgedehnten Degenerationsherden mit zugrunde gehenden Leberzellen und Dilatation der Kapillaren. Innerhalb dieser Herde erfolgt weiterhin eine Gefäßwandschädigung, die einerseits zu einer erhöhten Dehnbarkeit der Wand, andererseits zu thrombotischen Prozessen führt. Bei Hustenstößen Tuberkulöser gibt das degenerierte Lebergewebe nach, die Thrombosierung gewisser Gefäßabschnitte überlastet andere Gefäße, die Gefäßwand gibt nach und der Ausgang des Prozesses ist die Organisation des Herdes.

Ghon gibt eine kurze Beschreibung der Krankheit, die von ihm als die „Kugelblutungen der Leber" genannt wird, in dem Lehrbuch der Pathologischen Anatomie, herausgegeben von Aschoff, Bd. 2, S. 813. Die sog. Kugelblutungen der Leber (Peliosis hepatis, Teleangiektasia hepatis disseminata, Diffuse Kapillarektasien der Leber), die nach seiner Ansicht vorwiegend bei Tuberkulösen vorkommen, werden teils als kapillare Ektasien angesprochen und auf Druckschwankungen im Leberkreislauf durch Pleuraverwachsungen bei toxischen Schädigungen zurückgeführt, teils auf kongenitale Mißbildung, wozu Gelegenheitsursachen kommen müssen, damit die Veränderungen in Erscheinung treten, teils werden sie von ihm auch als echte Blutungen aus den Aesten der Vv. hepaticae aufgefaßt.

Jaffé hat 3 Fälle untersucht. Erster Fall: ein 30jähr. Mann. Die path. anatomische Diagnose lautete: Eitrig-ulzeröse Coxitis und Gonitis. Hautfisteln am Knie. Meningitis des Gehirns und Rückenmarks. Milztumor. Bronchopneumonie. Hellersche Knoten. Gallertatrophie des perikardialen Fettes, Gallertmark des Oberschenkels. Zweiter Fall: 34jähr. Frau. Path.-anatomische Diagnose: Angiome der Medulla oblongata, Angiome im Rückenmark, Syringomyelie, Cysten des Pankreas, multiple Kavernome (?) der Leber. Doppelseitige Aspirationspneumonie mit Gangrän. Nierencysten. Stauungsorgane. Klappenhämatom der Mitralis. Dritter Fall: 56jähr. Mann. Path.-anatomische Diagnose: Knochentuberkulose des Schultergelenks, Schlüsselbeins, Darmbeinknochens, des linken Sitzhöckers, 2.—5. Lendenwirbels und der rechten Rippen. Psoasabsceß links, Sequester der lk. Mittelhand. Verkäste und verkalkte anthrakotische Lymphdrüsen an der Bifurkation. Fortschreitende kleinknotige Tuberkulose des re. Oberlappens mit geringer Aussaat im Unterlappen. Fettleber. Mikroskop. Befund: (Leber) Herde bestehen aus Kapillarektasien einzeln und gruppenförmig stark von der Umgebung abgesetzt, umgebendes Lebergewebe unverändert. Kapillaren der Umgebung sind nicht erweitert. Die Kapillaren münden in den erweiterten Bezirken (Herde). In anderen Stellen sind Kapillaren erweitert und werden dann allmählich dünner. Die Kommunikation der Kapillaren mit den Herden ist deutlich. Endothelbelag der Wandung, dem nach außen zu Leberzellen folgen. Die Hohlräume sind durch Septen voneinander getrennt. Sie

bestehen aus einer oder 2 Leberzellreihen, die beiderseits vom Endothel bekleidet sind, manchmal bestehen die Septen nur aus Endothelzellen, die aneinander liegen. Ausbreitung der Herde ganz unregelmäßig auch in Bezug auf die Lage zum Acinus (Peripherie oder Zentrum). Keine elastischen Fasern. Mitunter kommunizieren 3 Hohlräume breit miteinander, als ob sekundär ein vorher bestandenes Zwischengewebe geschwunden sei. In der 3. Leber zahlreiche typische Tuberkel, niemals mit den Bluträumen zusammenhängend, außerdem geringgradige periphere Fettleber. Dadurch bedingt enthalten die Leberzellen der Septen Fett. Dieses ist zufälliges Zusammentreffen. Inhalt der Herde ist nur Blut. Ganz vereinzelt reichlich Fibrin. Im Lumen keine Leberzellen. Dieser Befund ist nach dem Autor wichtig, weil es sich um Kapillarerweiterungen handelt, nicht um Blutungen. Leberzellen der Umgebung sind intakt. Auch die noch stehen gebliebenen Epithelien der Scheidewände zwischen zwei Blutungen. Manchmal sind Septenleberzellen verkleinert. Eisenreaktion negativ. Der Uebergang der Kapillaren zu den Herden geschieht allmählich, manchmal aber auch ganz unvermittelt. Ektasien liegen in vollkommen unverändertem Lebergewebe, auch hier ist der Zusammenhang mit Kapillaren deutlich. Jaffé nimmt den gleichen Prozeß wie bei Angiomatosis der Rinderleber an. Trotzdem ist er der Ansicht, daß es nicht angeht, den Prozeß beim Menschen als Angiomatosis der Leber zu bezeichnen, weil dies den Gedanken nahelegt, daß es sich um geschwulstähnliche Bildungen handelt. Er möchte daher den Prozeß mit dem nichtsvoraussetzenden Namen: „diffuse Kapillarektasien der Leber" wieder eingeführt wissen. Die Angiomatosis der Rinderleber ist von Joest als Mißbildung betrachtet worden, es liegt demnach nahe, auch bei ähnlichen menschlichen Erkrankungen die Ursache in einer Mißbildung der Leberanlage zu suchen. Da die Kavernome mit Sicherheit auf Anlagefehler zu beziehen sind (ob Tumor oder Gewebsmißbildung), ist es notwendig, einen Vergleich mit den Kavernomen der Rinderleber vorzunehmen. Joest hat die Rinderleber eingehend untersucht und beschrieben. Histologisch erkennt man, daß die Herde in die Kontinuität des Leberparenchyms eingefügt sind, ohne es zu verdrängen. Sie bestehen aus mehr oder weniger zahlreichen, verschieden gestalteten kavernösen Hohlräumen, die mit normalem Blut gefüllt und mit einem einfachen kontinuierlichen Epithelbelag ausgekleidet sind. Thromben finden sich nicht. Diese Hohlräume sind durch Scheidewände getrennt, die in der Regel, abgesehen von ihrer endothelialen Abgrenzung, oft aus mehreren Reihen von Leberzellen bestehen und im letzteren Falle eine ungleiche Breite besitzen. Die Leberzellen dieser Septen erscheinen meist intakt, bisweilen lassen sie indessen einfache oder degenerative Atrophie erkennen. Letztere kann mit Verfettung verbunden sein. Oft vermißt man stellenweise Leberzellen in den Septen. Letztere sind dann dünn und bestehen aus 2 Endothel-Lagen,

zwischen denen spärliches Bindegewebe sichtbar ist. Tritt letzteres etwas reichlicher auf, was namentlich im Mittelteil mancher größerer Herde der Fall ist, so nehmen die Septen einen ausgesprochenen bindegewebigen Charakter an. Breitere Scheidewände können, namentlich an ihren Kreuzungsstellen, abgesehen von ihrer endothelialen Begrenzung, teils aus Bindegewebe, teils aus Leberzellen bestehen. Am Rande der Herde stoßen die Bluträume mit ihrem Endothelbelag unmittelbar an Leberzellbalken an, die meist keinerlei pathologische Erscheinungen darbieten. Eine bindegewebige Abgrenzung der Herde gegenüber dem umgebenden Lebergewebe läßt sich also nicht nachweisen. Bei genauer Untersuchung kann man deutlich sehen, wie die blutgefüllten Hohlräume am Rande der Herde kontinuierlich in die normalen Leberkapillaren der Nachbarschaft übergehen. Hieraus ergebe sich deutlich, daß die kavernösen blutgefüllten Hohlräume lediglich stark erweiterte Kapillaren darstellen. Das Leberparenchym außerhalb der teleangiektatischen Herde ist gewöhnlich normal, es kann jedoch Verfettung und sonstige, nicht mit den Kapillarektasien in Verbindung stehende Veränderungen aufweisen. Pathogenetisch führt Joest aus, daß die strukturellen Bildungsanomalien der Leber in den Vordergrund zu stellen sind. Die Entwicklungsstörungen, die den Kapillarektasien zugrunde liegen, sucht er in der Ausbildung der sekretorischen Zellen, also der Zellbalken. Es handelt sich hier nach ihm um Hemmungsmißbildungen, um örtliche Defekte in der Anlage der Leberzellbalken oder mangelhafte Ausbildung derselben derart, daß letztere den durch die anderen Bestandteile der Leberanlage (Gefäßbindegewebe) gebildeten Rahmen nicht gehörigerweise ausfüllen. Die Folge davon ist übermäßige Entfaltung der Kapillaren. Die Entwicklungsstörungen genügen aber nicht allein, um das Krankheitsbild hervorzurufen, sondern es müssen noch Erschwerungen des Blutabflusses hinzutreten. Er weist auf die besonderen Verhältnisse beim Rinde hin, die zu solchen Stauungen disponieren.

W. Geißler (Virch. Arch. 280/31, s. 565) hat 2 Fälle untersucht. Bei dem ersten Fall lautete die klinische Diagnose Lungen- und Darmtuberkulose. Mikroskopischer Befund: die erweiterten Bluträume entsprechen Zentralvenen und Vv. sublobulares, weil sie mit Endothel ausgekleidet sind. Sie besitzen einen direkten Uebergang zu den größeren Venen. Um die Bluträume herum bei der Bielschowsky-färbung sind deutlich den Gefäßen entsprechende stärkere Fasergerüste nachweisbar. Das spärliche Bindegewebe in Form von Gitterfasern, das zwischen den Leberzellen in den Blutkapillaren verläuft, hängt mit dem interlobulären Bindegewebe zusammen, verdichtet sich andererseits um die erweiterten Zentralvenen zu stärkeren Begrenzungsschichten. Die Wand der den Zentralvenen entsprechenden Bluträume ist dabei erheblich dicker als die den Vv. sublobulares entsprechenden Bezirke, d. h. das Fasergerüst ist stärker

ausgebildet bei den Zentralvenen als bei den Venae sublobulares. An anderen Stellen sieht man, daß sich ein erweitertes Gefäßchen Zentralvene oder V. sublobularis so weit ausgedehnt hat, daß es an ein ebenfalls schon erweitertes anstößt. Die anstoßenden Flächen flachen sich gegenseitig ab, sodaß beide Bluträume in einem größeren Abschnitt unmittelbar aneinander liegen, aber doch deutlich durch Gefäßwandteile, d. h. Endothel mit Fasergerüst getrennt sind. Einmal auch ist ein zackiger Blutaustritt aus der Zentralvene nachweisbar. An ein und demselben Gefäß sind mehrere Erweiterungen zu umschriebenen, mit Endothel ausgekleideten Bluträumen in kurzem Abstand hintereinander vorhanden. Der Inhalt dieser Erweiterungen sind rote Blutkörperchen, Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen. Zentralvenen enthalten abgestoßene Endothelien. In den Bluträumen sind Fibrinfäserchen nachzuweisen. Die anstoßenden Leberzellen sind nicht atrophiert. Die Leberzellen sind ohne abweichenden Befund. Nach der fünften Reihe gesunder Leberzellen sieht man stark verfettete Zellen. Kein Amyloid, kein Eisen. Tuberkel mit Riesenzellen sind zahlreich auf der Schnittfläche nachweisbar. Sie befinden sich im Lebergewebe und buchten vielfach die Gefäße ein. Sie durchwachsen die Gefäßwand im Sinne von Boyman, d. h. ohne Thrombosierung. Tuberkelbazillen sind nicht nachweisbar. Tuberkel sind auch in der Nähe der nicht erweiterten Gefäße anzutreffen.

2. Fall: Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfes. Mikroskopischer Befund: Aehnlich wie bei Fall 1. Außer den Zentralvenen, Vv. sublobulares sind auch Erweiterungen der Pfortaderverzweigungen im Glissonschen Gewebe zu sehen. Diese Erweiterungen sind zackig ausgezogen, die ungewöhnlichen Bildungen der Zentralvenen und der Vv. sublobulares zeigen erst bei näherer Prüfung, daß sie eine Gefäßwand besitzen, als den Gefäßen zugehörig, von ihnen ausgehend, in ihre Bahn direkt eingeschaltet sind. Man kann auch bei dieser Leber deutlich die Begrenzungsschichten der Zentralvenen, das feine, sich dort verstärkende Leberbindegewebe sehen und schon bei Färbung nach van Gieson sieht man überall ununterbrochen diese Fasern um die Bluträume herumlaufen. Auch hier ballonartige Erweiterung der Vv. sublobulares Inhalt: rote Blutkörperchen, wenige weiße Blutkörperchen, ganz wenig Fibrin in den äußeren Bezirken. Als sekundäre Erscheinung in ganz seltenen Ausnahmen Blutaustritte.

In der Umgebung der erweiterten Gefäße sind gesunde Leberzellen nachweisbar, die keine Verfettung, Amyloidose, oder andere regressive Veränderungen aufweisen. Das Glissonsche Gewebe ist ziemlich von Rundzellen durchsetzt. In der Nähe der Bluträume sind hier und da kugelige Anhäufungen von Rundzellen zu sehen. Zu diesem Fall hat Geißler auch die entsprechende Milz untersucht. Nach ihm enthält die Pulpa reichlich diffus verteilte Blutkörperchen. Es sind auch andere Bezirke der Milz zu sehen, die mit Blut gefüllt

sind. Die Milzvenen sind erweitert zu scharf begrenzten Bluträumen, die etwas kleiner sind als die in der Leber, z. T. bis zu dreien in einem Gesichtsfeld. Sie haben eine außerordentliche Aehnlichkeit mit den Herden in der Leber. Bei der van Giesonschen Färbung sind an verschiedenen Stellen Endothelien und um die Bluträume laufende Verstärkungsfasern des feinen Milzgewebes zu sehen. Auch die Venen sind innerhalb der Trabekel erweitert. Intima und Media der Zentralarterien sind etwas gequollen und bei der Hämatoxylin-Eoinfärbung sehen sie blaßrosa aus. Auch in der übrigen Milz ist kein Amyloid zu sehen. Im Retikulum sind feinverteilte Eisenteilchen (Turnbulls Reaktion) nachweisbar. Lymphknoten sind nicht verändert.

Nach Geissler ist die Entstehung der Herde schwer als sekundäre Erscheinung aufzufassen. Auch die Stauung ist nicht in stärkerem Maße vorhanden. Ebenso fehlen die Gefäßwanderkrankung oder die Zerreißung derselben. Das Wesentliche dieser Veränderungen sind nach ihm die Gefäßerweiterungen, die multiplen Angiektasien. Das gleichzeitige Vorkommen von gleichen Milzveränderungen, welche auch bei Cohnheim vorgefunden wurden, stützt die Auffassung, daß entwicklungsgeschichtliche Störungen den Veränderungen zu Grunde liegen mögen. Oertliche Beziehungen zur Tuberkulose sind nach ihm abzulehnen. Dagegen aber die Giftwirkung derselben wahrscheinlich. Außerdem ist eine konstitutionelle Minderwertigkeit in Betracht zu ziehen.

Schrohe (Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. 36/28, S. 137) untersuchte eine 31jährige Frau mit der klinischen Diagnose Phthisis ulcerosa. Er konnte die Bluträume aus den Pfortaderästen hervorgehen sehen, welche mehrfache Hyperplasien der Adventitia nachweisen ließen. Er faßt den Prozeß als Varizen bzw. als Kapillarektasien auf.

Grätzer: Die Herde stehen nach Grätzer im Zusammenhang mit den verdickten Lebervenen. Es kommen auch multiple Konglomeratherde vor, die dadurch zustande kommen, daß ein kleinerer Herd sich unmittelbar an einen großen Herd anschließt und nur durch eine einzige Reihe druckatrophischer Leberzellen getrennnt wird. Der Inhalt der Herde ist meist frisches Blut. Die Herde liegen intraacinös, manche Herde enthalten auch Fibrinnetze, er trifft in mikroskopischen Schnitten die Gefäßlumina unmittelbar neben den Herden, manche Gefäßquerschnitte stehen in direktem Zusammenhang mit dem Herd. Die Leberveränderung faßt er zusammen als kleinzellige Durchsetzung und Wucherung des bindegewebigen Stützgerüstes, wie sie u. a. von Spring als Sklerosen an den Lebern Tuberkulöser beschrieben worden sind. Auch vereinzelte disseminierte Tuberkel fand er. Leberzellen waren fettlos (Fall 5), in anderen Fällen waren verschiedene Grade degenerativer Fettinfiltrationen, braune Atrophie oder Druckatrophie, niemals aber Zeichen nekrobiotischer Vorgänge an den Paren-

chymzellen zu finden gewesen. Die Malloryschnitte zeigten bei ihm einen deutlichen Bindegewebsring als Begrenzung der Bluthöhlen. Bei einzelnen Herden bilden diese nur streckenweise eine abgrenzende Wand. Viele Blutherde zeigen eigene deutliche Wand, welche in der Serie als unmittelbare Fortsetzung des mit dem Herd in Verbindung stehenden Blutgefäßes anzusprechen ist. Dagegen zeigen andere Herde überhaupt keine selbständige Wand, es ließen sich nur einzelne aus ihrem Verbande gelöster Endothelien von einer ehemals bestandenen Kapillare entstanden deuten. Der Inhalt der Herde weist in vielen Fällen das Bild des roten Thrombus auf mit abgelösten Leberzellen. Fibrinstränge, vom Rande einwachsende junge Bindegewebszellen usw. deuten schon vorgeschrittene Organisation an. Kanalisierte Bindegewebskomplexe, welcher in ihrer Mitte altes, scholliges Blutpigment enthalten, sind verödete Blutherde. Ueber die jungen Herde schreibt er, daß sie Kapillarekasien sind. Die erweiterten Kapillaren gehen in die Bluträume über. Leberzellen waren bei ihm druckatrophisch. Die Fibrinnetze haben Zusammenhang einerseits mit den Kapillaren, andererseits mit den abführenden Blutgefäßen. In der Umgebung der Herde sind Bindegewebsstränge, die zwischen den Leberzellen gelegen sind, als veränderte radiäre Kapillaren zu deuten. Das Glissonsche Gewebe ist im Sinne der tuberkulösen Sklerose verändert, mit hyperplastischen Gitterfasern und verbreiterten und entzündlich infiltrierten periportalen Feldern mit Ausstrahlung von Bindegewebsfasern in die Umgebung. Venae hepaticae sind dreifach verdickt (Malloryschnitt). H. E.-Schnitt zeigt außer bindegewebigen Elementen auch kleinzellige Infiltrate an den Teilungsspornen der Gefäße. Sie sind Rundzellen, Leukozyten und Plasmazellen, welche vorwiegend in der Adventitia und Media der sublobularen Venen und Zentralvenen sich finden. Die Intima ist hyperplasiert und stellenweise polsterartig gegen das Lumen vorgebuchtet. Atrophische Leberläppchen machen den Eindruck, als würde eine vernarbte Zentralvene vorliegen, welche noch Reste einer abgelaufenen Entzündung enthält. Das Gallensystem war ohne pathologische Erscheinung außer mäßiger Wucherung von jungen Gallengängen in der Umgebung der Tuberkel. Blutherde entstehen aus einer der abführenden Lebervenen, im Bereich der Zentralvenen endständig, dagegen bei Sublobularvenen seitlich. Es befindet sich kein Zusammenhang zwischen Tuberkeln und Blutherden. Die Tuberkel befinden sich im periproktalen Bindegewebe, während der Blutherd im Parenchym liegt. Er kommt zu dem Schluß, daß es sich um eine mesenchymale Schädigung der Lebergewebe handelt. Die entzündliche Wucherung an den interlobulären Feldern soll in obigem Sinne gedeutet werden. Wie Peltason ist auch dieser Autor der Ansicht, daß in dem Venensystem der Leber die Gefäßwandentzündungen in unmittelbaren Zusammenhang mit der Entstehung der Bluthöhlen zu bringen sind,

aber die pathologischen Verhältnisse an den zu- und abführenden Leberblutbahnen sind nicht die gleichen. Die Bildungen sind mit Tuberkulose in Zusammenhang zu bringen. Die periphlebitischen Prozesse lassen sich bis zur völligen Obliteration des Gefäßlumens verfolgen und so sind Bindegewebsherde anstelle der Zentralvenen zu beobachten. Er ist daher der Ansicht, daß derartig schwere Gefäßwandschädigungen sich bis ins Kapillargebiet fortsetzen können. So ist man in der Lage, in der Umgebung der Herde vorhandene, bindegewebig veränderte Kapillaren zu deuten. Es ist anscheinend dieselbe Noxe: Angitis obliterans toxica. Die Gefäße entbehren der elastischen Fasern. Es sind keine diffusen Blutaustritte als Folge des Berstens der Gefäße im Sinne von Meyer anzunehmen. Er hat auch keinen Riß der Gefäße im Sinne von Peltason gesehen, da die in den Herd ausgestülpten Wandteile viel größer als der Riß selbst. Er kommt zu dem Schluß: 1. Die Wandveränderungen in dem Gebiet der Lebervenen sind aufzufassen als Bindegewebswucherungen und Durchsetzungen der Adventitia und Media mit entzündlicher Infiltration, welche zur völligen Verödung der Zentralvenen führt. Ein ähnlicher Prozeß ist auch in den Kapillaren zu finden, doch ist entsprechend den geänderten Bedingungen nur eine Bindegewebsentartung festzustellen.

2. Sklerotisierung, wodurch örtlich beschränkte Zirkulationsstörungen innerhalb des Organs hervorgerufen werden.

3. Ueberschwemmung mit Giftstoffen hat Einfluß auch auf die nicht sichtbar getroffenen Blutgefäße. Sie bedingen lokale Stauungen in Gefäßabschnitten, in welchen vermehrter Druck und toxische Gefäßwanddilatation miteinander in Wettstreit stehen, die Gefäßwand verdünnt sich so, bis es zur Lösung der Gefäßwandelemente kommen kann. Trotz alledem treten keine Hämorrhagien ein, wegen der bereits erfolgten Stromverlangsamung und Druckherabsetzung und wegen des durch Abplattung der umgrenzenden Leberzellen entstandenen Walles. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 36/28.)

Meyer hat 3 Fälle untersucht. Die Blutungsherde sitzen seitlich der Venenwand, sie waren in 2 Fällen mit dem zuführenden, in einem Fall mit dem abführenden Schenkel der Lebervene in Zusammenhang gebracht worden. Bei den größeren Herden glaubt er an „Gefäßaufbrüche", bei den kleineren an „Kapillaraufbrüche", welche ganz plötzlich explosivartig entstanden seien. Da er keine reaktive Leukozyteneinwanderung fand, glaubt er, daß sie agonal entstanden sein müssen. Auch einmal bei einem 25jährigen Mann fand er eine Verstärkung der Venae hepaticae. Sein 3. Fall, eine 63jährige Frau, zeigte Bilder, die entfernt an Kavernome erinnerten und diffuse Gewebsblutungen aufwiesen. Als Ursache glaubt er agonale Druckschwankungen annehmen zu müssen. Diese sollen sich im Lebervenengebiet abspielen, in welchem es infolge von Wandschädigungen durch tuberkulöse Toxine zu Erschlaffungen

bzw. zu Zerreißungen kommen könnte. Er führt auch einen Fall einer 32jährigen Phthisica an, bei welcher zystenartige Bluträume vorwiegend unterhalb der Kapsel beobachtet wurden. Einige Male soll ein unmittelbarer Zusammenhang der Räume mit den Lebervenenästen erkannt worden sein. Zusammenfassend sagt er:

1. daß die punktförmigen Blutungen sich unterscheiden durch ihre scharfe Begrenzung von anderen Leberblutungen,

2. daß die Blutungen keine eigene Wandlung erkennen lassen, sondern durch fädiges Fibrin und Zelltrümmer von der Umgebung getrennt werden,

3. daß die Herde durch einen Venenwandaufbruch der Vena portae oder der Venae hepaticae mit ihnen in direkter Verbindung stehen,

4. daß eine Umscheidung des Gefäßes durch Bluterguß sich nicht gefunden hat,

5. daß die Leberzellen der nächsten Umgebung entweder konzentrisch oder normal abgeplattet sind, z. T. degeneriert,

6. daß die Blutungen frisch sind, agonal entstanden und gleichalterig, obwohl sich beginnende Organisation erkennen läßt,

7. daß neben den obigen Blutungen diffus angeordnete Degenerationsherde z. T. mit, ohne diffuse Blutungen nachzuweisen sind.

8. In 2 Fällen bestand Stauungsleber,

9. Die Tuberkel hatten keine Beziehung zu den Blutungen,

10. Verf. ist sich über die Aetiologie unklar. Die Annahme, daß die Blutung durch eine plötzliche agonale Druckschwankung entsteht, ist derart, daß die Venenwand besonders gern an einer Teilungsstelle des Gefäßes sich unter der plötzlichen Drucksteigerung zunächst gegen das Lebergewebe ausbuchtet, dann auf die Höhe der Ausbuchtung einreißt und das Blut unter teilweisem Zusammenfallen der Venenwand in das Lebergewebe ausströmt, solange bis die so verursachte Gewebsspannung dem Inndruck der Vene gleich ist. Die Entstehung der Degenerationsherde ist nur hypothetisch auf Noxen zurückzuführen, welche im Blute kreisen, die auch vielleicht für die Aetiologie der Schädigung der Gefäßwand heranzuziehen seien. Die Degenerationsherde bilden den locus minoris resistentiae, in den hinein eine Blutung besonders leicht erfolgt.

Auf die neueste Arbeit in dieser Frage von Senf (1939) komme ich weiter unten zu sprechen.

Ich komme jetzt zunächst zur Besprechung der 3 Fälle der Peliosis hepatis aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin aus eigener Beobachtung:

1. F a l l handelt sich um einen 25jährigen Medizinalpraktikanten der Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. Die Familienanamnese ergibt, daß 2 Onkel väterlicherseits an Tuberkulose gestorben sind.

Aus der eigenen Vorgeschichte ist festzustellen, daß er als Kleinkind an Masern erkrankt war, danach war er immer gesund. Klin. Diagnose: Spez. Empyemresthöhle links.

Die vorgenommene Sektion (SN 920/391) zeigt folgenden makroskopischen Befund: Beiderseitiges chronisches Empyem, rechts mit abgekapseltem Exsudat (320 ccm), ausgedehnte Verwachsungen beider Lungen; Zeichen vorgenommener Resektion der 4. bis 6. linken Rippe. Beiderseitige schleichende Spitzentuberkulose, links mit altkäsigem Konglomerattuberkel und schiefriger Induration. Verschleppte Pneumonie des rechten Unterlappens. Chronische Oedem der rechten Lunge. Chronische Lymphadenitis der tracheobronchialen Lymphknoten. Dilatation und geringe Hypertrophie des rechten Herzens. Fleckige Degeneration des Myokards. Abmagerung. Chronische septische Milzschwellung. Starke Hyperplasie und Blutstauung der Leber. Stauungsatrophie der Leber (P e l i o s i s h e p a t i s ?). Blutstauung und Oedem der Nieren mit Nephrose. Entfettung der Nebennierenrinde.

Mikroskopischer Befund: Leber: Die Leber zeigt Anzeichen mäßiger Dissociation, die Kapillaren sind mehr als gewöhnlich erweitert und stark mit Blut gefüllt. Außerdem findet man dort Lymphozyten und vereinzelte Plasmazellen, auch spärliche Leukozyten. Die Leberzellreihen sind durch die stark erweiterten Kapillaren mäßig zusammengedrückt, andere Stellen des Lebergewebes zeigen Zeichen verstärkter Dissociation. Die Leberzellen sind tropfig entmischt. Sie fällt auf durch zahlreiche bald eng aneinander, bald mehr entfernt stehende, runde bis ovale, z. T. polygonale, punktförmige Blutungen. Die oben genannten Blutungen liegen regellos im Lebergewebe verstreut, gesetzmäßige Lagebeziehungen zu den Glissonschen Dreiecken, zu den Venae centrales und sublobulares können nicht festgestellt werden. Bei der Elastikafärbung wird deutlich, daß die oben genannten Blutungen keinerlei elastische Elemente in ihrer Begrenzungszone haben. Auch dort, wo größere Gefässe in unmittelbarer Nähe dieser Blutungen sich befinden, greifen die elastischen Elemente niemals auf die Begrenzungszonen der Herde über. Die Blutungsherde zeigen starke Schwankungen in ihrer Größe, sie schwanken zwischen der Fläche einer Z e n t r a l w i n d u n g und der Fläche eines halben Leberläppchens. Die Leberzellen grenzen unmittelbar an die Blutungen an. Die angrenzenden Leberzellen erscheinen bei einigen Herden stark abgeflacht, bei anderen dagegen sind sie in ihrer ganzen morphologischen Form erhalten. Die zusammengepreßten Leberzellen zeigen eine intensivere Färbung ihres Zytoplasmas. Die Kerne zeigen erhöhte Chromatindichte. Die Abflachung der Leberzellbalken erstreckt sich nur auf ganz wenige Zellagen. Zwischen diesen Zellen liegen oft reichlich Erythrozyten. Die Blutungen bestehen aus mehr oder weniger zusammengesinterten Erythrozyten, zwischen denen sich vereinzelt

Leukozypten und Plasmazellen finden. Die Fibrinfärbung nach Weigert zeigt, daß Fibrinfäden in einzelnen rundlichen Blutungen mit Vorliebe sich nach der Peripherie zu angesammelt haben, manchmal sind die Fibrinbrücken schwer in den Blutungen nachweisbar. In der Nähe der genannten Blutungsherde finden sich noch Bezirke, die meist kleiner als die Blutungsherde selbst sind. Diese Bezirke sind unregelmäßig begrenzt. In diesen unregelmäßig begrenzten Zonen lassen sich Lymphozyten und vereinzelt auch monozytäre Elemente nachweisen. Die Leberzellen sind in diesen Bezirken deformiert, tropfig entmischt, aus ihrem Zusammenhang herausgerissen. Die Kerne der Leberzellen sind teilweise pyknotisch, anderswo ist nur eine Kernwandhyperchromatose, überwiegend aber die Karyolyse nachweisbar. In diesen nekrobiotischen Bezirken ist das Zytoplasma grob gekörnelt, hat teils wab'ge teils schollige Beschaffenheit. Die Färbbarkeit des Plasmas hat bedeutend nachgelassen. In diesen Trümmerbezirken ist die Anordnung der Kapillaren, wie sie im gesunden Bezirk vorhanden ist, nicht mehr deutlich. Zwischen den so absterbenden Leberzellen liegen regellos Fibrinfäden, besonders dicht in der Peripherie. Diese peripheren Fibrinfäden gehen kontinuierlich über in die der blutgefüllten Hohlräume. Außerdem sind nekrobiotische Bezirke vorhanden, in denen kleinere und größere Blutungen stattgefunden haben, so daß der Eindruck entsteht, als ob diese Blutungen mit einem halb schließenden Gurt umgeben sind. Durch die Färbungen auf Gitterfasern nach Pap und Foot ist zunächst zu ersehen, daß die Blutflecken aus Blutungen innerhalb der Läppchen und unabhängig von den Blutgefäßen der Glissonschen Kapsel und von den Zentralvenen, nämlich im Kapillargebiet, entstehen. Ferner daß im Bereich der Blutungen die vorhergehende Nekrose auch zu einer Auflösung des Gitterfasergerüstes geführt hat, da die genannten Färbungen im Bereich der Blutungen meist keine Reste von solchen sehen lassen. Sind an anderen Stellen einer unvollkommenen Auflösung noch Reste der Gitterfasern zu sehen, so sind sie zertrümmert, in sich gewunden und regellos verstreut. Durch die Regellosigkeit des Sitzes der Herde kommt es vor, daß ein peliotischer Herd zufällig auch räumliche Beziehungen zur Wand einer Zentralvene bekommmen kann. Das Gefäß ist dann nach dem Blutungsherd zu weit offen. Dann sieht man, daß die erhaltenen Teile der Zentralvene die Blutungen umgeben. So sind bei Beteiligung von Zentralvenen und Sublobularvenen Stellen nachweisbar, wo die Gefäßwand an einer Stelle unterbrochen ist und das Blut in das geschilderte nekrobiotische Gebiet einströmt. In den gleichen Färbungen sieht man außerdem, daß in den rundlichen bis ovalen Blutungsherden, wo kein größeres Gefäß mitbeteiligt ist, die Erythrozyten aus den anliegenden Kapillaren stammen, deren Wandungen teilweise vollkommen zerstört sind. Ihre Lichtungen klaffen und ragen in die Hohlräume hinein. Man kann die Erythrozyten von den so geöffneten

Kapillaren bis in die Blutungen hinein verfolgen. Bei Bindegewebsfärbungen von van Gieson, Masson und Azan zeigen sich in den Randzonen der fertig gebildeten Bluträume keinerlei reaktive Bindegewebswucherungen. Die Leberzellen grenzen unmittelbar an die Blutungen an. Zellneubildungen oder Versuche einer Bindegewebskapselung gegen das anliegende Lebergewebe sind nicht nachzuweisen, aber bei offenbar nicht mehr frischen Blutherden ist dagegen die Fibrinbildung in verstärktem Maße erkennbar. Bei Fettfärbung ist nirgends Fett nachzuweisen.

2. Fall. Der 60jährige Kaufmann kommt in die Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik wegen Heiserkeit und Atemnot. Seit 8 Wochen hat der Patient zunehmende Atemnot und Heiserkeit. Familienanamnese ist unbekannt. Als junger Mann war er an Tbc. pulmonum erkrankt gewesen. Die vorgenommene Untersuchung ergibt folgenden Befund: Etwa hühnereigroße, verschiebliche Drüse befindet sich auf der rechten Seite und umschließt die Vena jugularis und die Carotis. Die rechte Kehlkopfseite steht still.

Klinische Diagnose: Karzinom der aryepiglottischen Gegend rechts und Tbc. pulmonum.

Die vorgenommene Sektion im Pathologischen Institut der Universität Berlin (SN 1583/32) ergibt folgenden Befund: Karzinommetastasen der beiderseitigen cervicalen Lymphknoten bei Deformierung der hinteren Kehlkopfgegend ohne hier nachweisbaren Tumor (nach klinischer Angabe primäres Kehlkopfkarzinom; durch Bestrahlung vollständig beseitigt), (keine weiteren Metastasen). Deformierung der Epiglottis, starkes Oedem der Aryknorpelgegend. Dekubitaldefekt im Hypopharynx (nach klin. Angabe Sondenernährung). Zeichen vorgenommener Tracheotomie mit weitgehendem jauchigem Zerfall des Wundgebietes. Ausgedehnte Aspiration und Aspirationspneumonie beider Lungen, besonders der linken. Schwellung der Lymphknoten des Lungenlymphabflusses. Trockene beiderseitige Pleuritis. Chronisches Lungenemphysem, Putride Bronchitis. Säbelscheidentrachea. Stark erweichte infektiöse Milzschwellung, trübe Schwellung und Verfettung der Nieren. Starke Erschlaffung des braun-atrophischen Herzmuskels mit Erweiterung der rechten Herzkammer. Gastroenterocolitis. Zeichen von Erbrechen.

Chronische indurierende Tuberkulose des Obergeschosses beider Lungen mit kleinen Kavernen und beiderseitigen Pleuraverwachsungen, beiderseitige käsige, leicht erweichte Nebenhodentuberkulose mit Fistelgang nach außen. Käsige Tuberkulose der Prostata und beider Samenblasen, vereinzelter Tuberkel der Blasenschleimhaut. Umschriebene tuberkulöse Pyelitis zweier Nierenbeckenselche mit ascendierender Tuberkulose und Schrumpfung eines keilförmigen Rindenabschnittes, verkalkte mesenteriale Lymphdrüsen, follikuläre Hyperplasie und fragliche Geschwürsbildungen im Rektum, vereinzelte käsige Herde der

Leber; Peliosis der Leber. Ulkusnarbe des Anfangsteils des Duodenums mit Nischenbildung. Braune Atrophie des Herzmuskels. Allgemeine Abmagerung. Verfettung und Stauung der Leber. Starke geschwürige Arteriosklerose der Bauchaorta, etwas weniger starke der übrigen Aorta. Mäßige Arteriosklerose der Kranzgefäße. Obliteration der Wurmfortsatzspitze. Nebenmilz.

Mikroskopischer Befund der Leber: Schon bei schwacher Vergrößerung fallen zahlreiche scharf umgrenzte Blutungsherde auf, die verschieden groß sind und regellos im Lebergewebe verstreut liegen. Bei starker Vergrößerung zeigt sich, daß diese Herde zumeist aus zusammengebackenen, roten Blutkörperchen bestehen, in die einzelne weiße Blutzellen und spärliches braunes Pigment von zerfallenen Leberepithelien eingelagert sind. In den Randteilen dieser Herde z. T. auch in ihrer Mitte finden sich unscharf begrenzte homogene rötliche Nekrosen der Leberepithelien. Einzelne Blutungsbezirke sind sogar fast zur Hälfte nekrotisch. Die genauere Betrachtung zeigt, daß die Blutungen ganz scharf an das Lebergewebe angrenzen. Die nächstliegenden Leberzellen sind stark abgeplattet, z. T. haben sie fast pflasterepithelartiges Aussehen: In der Umgebung einzelner Blutungsherde sind die Leberzellen z. T. atrophisch, z. T. zeigen sie vakuolige Degeneration, z. T. haben sie überhaupt keine Kernfärbung mehr, z. T. sind es nur Kerntrümmer. Zwischen diesen eben geschilderten Bezirken liegen außerdem chronische Entzündungszellen, daneben finden sich einzelne Bezirke in der Umgebung der Blutungen, wo die Leberzellen vollkommen erhalten sind, zwischen denen sich aber ausgedehnte Blutungen befinden. Außerdem ist im HE.-Schnitt festzustellen, daß die Glissonschen Dreiecke völlig freibleiben von den Blutungen. Ein Konfluieren der Blutungen ist hier und da erkennbar. An manchen Stellen sind zwei Blutungen durch eine brückenartige Verbindung miteinander verbunden. Meist aber sind es selbständige Blutungsherde.

Die Elastikafärbung zeigt, daß sich in der Wand oder innerhalb der oben beschriebenen Blutungsbezirke keinerlei elastische Elemente befinden. Die Gefäße zeigen regelrechten Bau, sie sind nicht erweitert, auch ihre Wände sind nicht verdickt, ihre Lage zu den Blutungen zeigt keinerlei Besonderheiten. Außerdem zeigen die Schnitte vereinzelte Tuberkel mit zentraler Verkäsung und deutlichen Riesenzellbildungen. Die Tuberkel liegen ganz regellos im Lebergewebe und haben keine auffällige Beziehung zu den Blutungsherden. Manchmal sind zufällig einige Tuberkel der Blutungswand angenähert. Der Fibrinschnitt zeigt in den Randpartien der Blutungsherde deutliche netzartige Fibrinfärbung. Zum Teil liegt das Fibrin auch zu Haufen angeordnet in den Blutungsbezirken. An anderen Stellen ziehen dichte Fibrinstreifen mitten durch den Blutungsherd. Man kann auch das Fibrin von den Kapillaren bis zu dem Blutungsherd kontinuierlich ver-

folgen. Nur selten ist der gesamte Blutungsherd von einem Fibrinnetz durchzogen. Außerhalb dieser Herde zeigt das Gewebe keine Fibrinbildung. Im Fettschnitt sind keine besonderen Auffälligkeiten zu sehen.

Die Spezialfärbungen auf Gitterfasern nach Pap und Foot zeigen folgende Befunde: In den Blutungen selbst ist keinerlei Gitterfaserfärbung nachweisbar. Die Randpartien zeigen nur streckenweise Gitterfaserfärbung und zwar dort, wo sich die zwischen den Leberzellbalken liegenden Kapillaren mit ihren Wänden den Blutungsbezirken anlehnen. Bemerkenswert ist, daß diese Kapillarwände gegenüber denen, die zwischen normalem Lebergewebe liegen, teils Verdickung und teils Aufsplitterung zeigen. An einzelnen Stellen sieht man, daß die den Blutungsbezirken nächststehenden größeren Kapillaren an einer Stelle geborsten sind und eine Blutungsstraße zu diesen haben. Die größeren Gefäße (Zentralvenen) haben fast durchweg unregelmäßige Wandverdickung sowie Aufsplitterung ihres Gitterfasersystems. Auch von ihnen führen teilweise Blutungsstraßen in die Blutungsherde.

Die für die van Gieson-Färbung typische Färbung des Bindegewebes ist in den Blutungsherden nirgends zu erkennen. Auch die Azan-Mallory-Massonfärbungen zeigen den gleichen Befund. Im Schnitt findet man nur eine Anfärbung der dort befindlichen Gefäßwände, in den Blutungsbezirken ist nur das Blut selbst und das vorhandene Fibrin gefärbt.

SN. 735/29. Der 34jährige Lehrer kommt in die I. Medizinische Klinik. Anamnestisch ist festzustellen, daß schon seit Jahren der Patient an Kreuzschmerzen leidet. Desgleichen friert er auch seit Jahren leicht. Pat. fühlt sich krank und ist weniger leistungsfähig, müde und hat großes Schlafbedürfnis. Es ist ihm jedoch seit Weihnachten aufgefallen, daß er langsam blasser geworden war, und es stellten sich bei dem Pat. starke Durchfälle ein, die über 3 Monate anhielten. Der Pat. hat ca. 12 Pfund an Gewicht abgenommen. Als Kind will Pat. stets gesund gewesen sein. Im Felde litt er an schwerer Gasvergiftung. 1925 erlitt Pat. eine Brustfellentzündung. 1927 Mastdarmfistel nach Abszeß, wobei die Fistel ca. 9 Monate näßte. Familienanamnestisch ist zu bemerken, daß die Eltern damals lebten und gesund waren, ein Bruder ist an Tbc. gestorben. Uebrige Geschwister sind gesund. Ehefrau gesund. 2 Kinder gesund. Ehefrau hatte einen Abort im mens IV. Keine Geschlechtskrankheiten. Früher war Pat. Zigarettenraucher, Alkohol genoß er wenig.

Klinische Diagnose: Tbc. pulmonum, Darmtuberkulose.

Die vorgenommene Sektion im Pathologischen Institut der Universität Berlin ergibt folgenden Befund: Ein etwa haselnußgroßer, alter tuberkulöser Kalkherd in der rechten Lungenspitze. Ausgedehnte fibröse und anthrakotische Induration beider Lungenspitzen, in etwa kleinapfelgroßer Ausdehnung, mit zahlreichen frischeren und

älteren miliaren Tuberkeln. Stark flächenhafte Pleuraverwachsungen über beiden Spitzen. Hochgradige Ileocolitis tuberculosa mit zahlreichen Geschwüren. Hochgradige allgemeine Abmagerung und Blutarmut. Hochgradige Fettleber mit sehr zahlreichen bis über stecknadelkopfgroßen angiomatösen Herden. Geringe Verfettung der Herzmuskulatur. Schleimig-katarrhalische Bronchitis. Ganz geringe Lipoidfleckung der Brust- und Bauchaorta und Kranzschlagadern. Leber 30 — 23 — 10, 2850 g. Milz 11 — 6 — 4, 160 g. Niere 10 — 5 — 3.5. 160 g. Niere 10 — 6.5 — 3, 140 g., Herz 240 g.

Mikroskopischer Befund der Leber: Bei Färbung auf Sudan III zeigt die Leber starke periphere Verfettung. Die Leberzellen der Peripherie enthalten große Vakuolen, in denen das Fett sich scharlachrot färbt, die Kerne der Leberzellen sind plattgedrückt und liegen an der Peripherie der Zelle. Die Leber ist dicht bestreut mit miliaren Tuberkeln, die entweder isoliert sich im Lebergewebe befinden oder zufällig auch an die peliotischen Herde angrenzen. An manchen Stellen liegen zwei oder drei Tuberkel so dicht nebeneinander, daß der Eindruck eines Konglomerattuberkels entsteht. Die Tuberkel sind dadurch ausgezeichnet, daß sie in der Mitte Verkäsung aufweisen. Um die Verkäsung herum sieht man tuberkulöses Granulationsgewebe mit Bildung von Riesenzellen. Die Leber selbst ist mäßig dissociert und zwischen den erhaltenen Leberzellbalken sind die Kapillaren stark erweitert. Die Leberzellbalken sind selbst in ihrer Kontinuität unterbrochen. In den erweiterten Kapillaren befinden sich vereinzelt Leukozyten, reichlicher Lymphozyten und spärliche Plasmazellen. In dieser durch Tuberkel, Verfettung und leichte Dissociierung veränderten Leber befinden sich weit voneinander getrennt Blutungsherde von variierender Größe. Die genannten Herde sind scharf gegen das Lebergewebe abgegrenzt, jedoch ließ sich eine deutliche Wand mit Färbungen nach van Gieson, Azan-Mallory und Masson nicht nachweisen. In der H.E.-Färbung sieht man, daß die an die ovalen bis rundlichen Blutungen dicht angrenzenden Leberzellbalken sich durch die stärkere Färbbarkeit ihres Plasmas von den Nachbarzellen abheben. Um manche Herde sind die Leberzellen bis zu 3 oder 4 Lagen dicht zusammengepreßt und zugleich abgeflacht worden. Bei anderen Blutungen sind die erhaltenen Leberzellen ohne die geringste morphologische Veränderung und der Blutungsherd sieht aus als ob er ausgestanzt wäre. Die Blutungen bestehen aus zusammengesinterten Erythrozyten, in denen sich ganz spärlich Leukozyten, Lymphozyten und vereinzelt auch Plasmazellen befinden. Die Fibrinfärbung verdeutlicht Ansammlung von Fibrinfäden an der Peripherie der Blutungsherde. Diese Fibrinansammlungen lassen sich nach dem Zentrum der Blutung zu brückenartig verfolgen. Die Herde haben keinerlei Beziehungen zu den Venae sublobulares oder dem Venensystem der Pfortader, wie die Elastikfärbung zeigt. Die elastischen Elemente der

kleinsten Venen, wenn sie überhaupt in Beziehung zu den Blutungsherden treten, erweisen durch ihre morphologische Struktur, daß sie als Blutungsquelle in Frage kommen, indem durch unmittelbare Unterbrechung der Gefäßwand das Blut in die Herde hineinströmt. Neben diesen beschriebenen, reinen Blutungsherden sieht man noch unregelmäßig begrenzte Gebiete von der Größe eines Stecknadelkopfes, in denen die Leberzellen in ihrer Färbbarkeit stark abgeblaßt sind. Die Leberzellbalken haben sich dort aus ihrem Zusammenhang gelöst und liegen verstreut. Das Plasma zeigt teils wabige, teils körnelige Beschaffenheit. Die Kerne sind teils pyknotisch, teils zeigen sie Kernwandhyperchromatose, Karrhyorhexis und bzw. Karyolyse. In diesem nekrobiotischen Gebiet sieht man zusammengerückte Sternzellen, Rundzellen und spärliche Leukozyten. Dieses Bild der absterbenden Leberzellen ist an anderen Stellen vermischt mit reinen Blutungen, so daß die Nekrose die Blutung halbmondförmig umgreift. In manchen Herden ist die Blutung kleiner, in anderen dagegen nimmt sie fast den ganzen Raum der Nekrose ein.

Die Gitterfaserfärbungen nach Pap und Foot zeigen, daß die Blutungen unabhängig von den Blutgefäßen der Glissonschen Kapsel und von den Zentralvenen, nämlich immer im Kapillargebiet, entstehen. Die vordem beschriebene Nekrose führt zu einer Auflösung des Gitterfasergerüstes, da die genannten Färbungen meist keine Reste nachweisen lassen. Sind hier und dort noch Reste der aufgelösten Gitterfasern im Gebiet der Blutungen vorhanden, so haben sich diese Fasern entweder zusammengerollt oder in Bruchstücken verstreut. Die Wandungen der Kapillaren sind ebenfalls aufgelöst, ihre Lichtungen ragen in die Blutung hinein. Meist kann man dicht angesammelte Erythrozytenstraßen von den Kapillaren bis in den Herd hinein deutlich verfolgen. Die Bindegewebsfärbungen nach van Gieson, Azan und Masson zeigen keinerlei Spuren einer Bindegewebsentwicklung in den Herden oder um dieselben. Die Leberzellen grenzen unmittelbar an die Blutungen an, dagegen aber ist reichlich Fibrinbildung erkennbar.

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Leber bei allen 3 Fällen bei Lupenvergrößerung zahlreiche punktförmige Blutungen aufweist. Ueber die Anordnung dieser Blutpunkte ist zu sagen, daß sie vollkommen regellos im Lebergewebe verstreut liegen. Gesetzmäßige Lagebeziehungen zu den Glissonschen Dreiecken, zu den Venae centrales und sublobulares können nicht festgestellt werden. Daß keinerlei Lagebeziehungen zu den Venen bestehen, ließ sich besonders deutlich durch die Elastikafärbung der Schnitte nachweisen, die Färbung ergibt nämlich, daß die kreisförmigen Blutungen keinerlei ela-

stische Elemente in ihrer Begrenzungszone haben und daß auch in denjenigen Fällen, wo größere Gefäße in unmittelbarer Nähe dieser Blutungen sind, die elastischen Elemente niemals auf die Begrenzungszone dieser Blutungen übergreifen. Schon allein daraus kann geschlossen werden, daß diese Blutungen nicht als gewöhnliche Blutansammlung in ektatischen Venen aufzufassen sind. Aus dem gleichen Befund der Elastikafärbung kann geschlossen werden, daß die Blutungsherde nicht in praeformierten Räumen entstehen, wie man das bei der Peliosis der Rinder häufig beobachtet hat. Dort handelt es sich um entwicklungsgeschichtlich mißgebildete Gefäßsysteme. Was man beim Menschen unter Peliosis hepatis versteht, kann nach unseren 3 Fällen auf eine solche Anomalie nicht zurückgeführt werden. Die Blutungen bestehen wie gesagt aus mehr oder weniger zusammengebackenen roten Blutkörperchen, zwischen denen sich vereinzelt weiße Zellen finden. Die Fibrinfärbung nach Weigert zeigt, daß verschiedene dieser vorwiegend rundlichen bis ovalen Blutungen zwischen den Erythrozyten Fibrinfäden aufweisen, die mit Vorliebe an der Peripherie der Blutpunkte sich angesammelt haben. Vereinzelt ziehen sie auch in Form einer Brücke quer durch die Blutungen hindurch. Verbindungen dieser Fibrinfäden sind auch tief bis in die Kapillaren zu verfolgen. Die Größe und Form der Blutungen zeigen starke Schwankungen. Der Mehrzahl nach sind sie rundlich bis oval, vereinzelt aber auch mehr polygonal. Die Größe schwankt zwischen der Fläche einer Zentralvene und der Fläche eines halben Leberläppchens. Die Bindegewebsfärbungen nach Masson und van Gieson sowie Azan-Mallory zeigen in den Randzonen der wohl ausgebildeten Blutungen keine reaktiven Bindegewebswucherungen. Die Leberzellen grenzen unmittelbar an die Blutungen an. Auffällig ist das Verhalten der angrenzenden Leberzellen, es läßt sich bei einigen Blutungen beobachten, und es sind wohl vorwiegend die größeren Blutungen, bei denen die angrenzenden Leberzellen stark abgeflacht worden sind. Die Leberzellbalken sind hier zusammengepreßt und zeigen dadurch eine intensivere Färbung ihres Zytoplasmas. Sie sind auch z. T. tropfig entmischt. Die Kerne zeigen erhöhte Chromatindichte, es sind immer nur ganz wenige Leberzellagen getroffen, zwischen diesen Zellen liegen oft reichlich Erythrozyten. Andere Blutungen bewirken bei den angrenzenden Leberzellen keine derartigen starken Veränderungen.

Neben diesen prall mit Erythrozyten vollgefüllten Hohlräumen finden sich, allerdings bedeutend seltener, Bezirke, die unregelmäßig begrenzt sind. Sie liegen vielfach in der Nähe der vorher geschilderten Hohlräume und bestehen aus absterbenden Leberzellen, zwischen denen reichlich Zellen einer chronischen resorptiven Entzündung festzustellen sind. Vorwiegend sind es Lymphozyten und vereinzelt wohl auch monozytäre Elemente. Die Leberzellen selbst sind aus ihrem Zusammenhang gelöst und liegen stark deformiert vereinzelt oder in

kleineren Gruppen in dem nekrobiotischen Bezirk. Die Leberzellkerne zeigen schwerste Schädigungen, ihre Chromatinverteilung ist vollkommen regellos. Es finden sich alle Formen der Chromatinanordnung bei absterbenden Leberzellen: beginnend mit einer leichten Kernwandhyperchromatose, über die Pyknose hinweg zur Karyolyse. Das Zytoplasma selbst zeigt eine teils grob gekörnelte, teils schollige, teils wabige Beschaffenheit. Zwischen diesen Zellen lassen sich auch Fibrinfäden erkennen, die besonders dicht in der Nähe der oben geschilderten, unmittelbar angrenzenden Hohlräume liegen. Sie gehen kontinuierlich in die Fibrinfäden dieser Hohlräume über. Bezirke, die nur aus den oben geschilderten nekrobiotischen Veränderungen bestehen, sind selten. Viel häufiger finden wir Bezirke, die eine Vermischung darstellen zwischen den nekrobiotischen Bezirken und den blutgefüllten Hohlräumen. Es läßt sich hier eindeutig beobachten, daß je stärker die Blutung in einem derartigen Bezirk ist, desto geringer der Umfang des restlichen nekrobiotischen Gebietes ist. Das legt den Gedanken nahe, daß die Nekrose am Anfang dieses Prozesses stehen muß und daß die Blutungen erst sekundär in das nekrobiotische Gebiet hinein entstehen. Durch die Färbungen nach Pap und Foot auf Gitterfasern wird deutlich, daß die Blutflecken auf Blutungen innerhalb der Läppchen und unabhängig von den Blutgefäßen der Glissonschen Kapsel und von den Zentralvenen, nämlich im Kapillargebiet, entstehen, ferner, daß im Bereich der Blutungen die vorhergehende Nekrose auch zu einer Auflösung des Gitterfasergerüstes geführt hat, da die genannten Färbungen im Bereich der Blutungen meist keine Reste sehen lassen. Sind an anderen Stellen einer unvollkommenen Auflösung noch Reste der Gitterfasern zu sehen, so sind sie, wie bereits gezeigt, zertrümmert, in sich aufgerollt und regellos in der Umgebung verstreut. Das Gefäß klafft dann nach dem Blutungsherd zu. Durch die Regellosigkeit des Sitzes der Herde kann es auch vorkommen, daß ein peliotischer Herd zufällig räumliche Beziehungen zur Wand einer Zentralvene bekommen kann. Dann sieht man, daß die erhaltenen Teile der Zentralvene die Blutungen umgreifen. Aber dies ist wohl zweifellos die Ausnahme. In solchen Fällen, wo die Zentralvenen und Sublobularvenen mitbeteiligt sind, ist die Gefäßwand an einer Stelle unterbrochen, das Blut strömt dann in den geschilderten nekrotischen Raum. In den gleichen Färbungen sieht man außerdem, daß in den Herden, wo kein größeres Gefäß mitbeteiligt ist, die Erythrozyten aus den anliegenden Kapillaren stammen, deren Wandungen teilweise vollkommen zerstört sind. Ihre Lichtungen ragen dann klaffend in die Hohlräume hinein. Man kann den Strom der roten Blutkörperchen von den so geöffnetten Kapillaren bis in die Blutungen hinein verfolgen.

Wenn nun bis hier gezeigt werden konnte, daß die Entwicklung rein morphologisch vom nekrotischen Zellbezirk bis zum blutgefüllten

Hohlraum vollkommen klarliegt, so ist doch nur sehr wenig zu beobachten über reparative Vorgänge dieses Prozesses. Aus dem morphologischen Zustandsbild lassen sich folgende Schlüsse über die Entstehung der Blutungen ziehen. Bei Peliosis hepatis muß die Blutung auf einer Form der herdförmigen Nekrose des Lebergewebes beruhen, wie sie bei den sonstigen bekannten Lebernekrosen verschiedener Art nicht vorkommt. So z. B. bei den Nekrosen, wie man sie bei Ikterus, bei Endokarditis und bei gelber Leberatrophie sieht. Auch bei den mit Blutungen verbundenen Nekrosen der Eklampsie müssen andere Grundlagen bestehen. Während bei diesen Nekrosen das Gitterfasergerüst und meist auch die Kapillarwände erhalten bleiben, ist in unseren Fällen die totale Vernichtung des Gesamtgewebes durch die verschiedenen Färbungen seiner Bestandteile wie oben geschildert erwiesen. Bei den verkäsenden Tuberkeln, welche ebenfalls zur totalen Nekrose von kleinen Leberbezirken führen, wird im allgemeinen die Blutung durch die bekannte Sperre der Kapillaren, sog. Gefäßlosigkeit des Tuberkels, verhindert. Sie kommen jedoch bemerkenswerter Weise dabei vor. Sie führen aber nicht zur Höhlenbildung, weil die den Tuberkel aufbauenden Zellen nicht aufgelöst werden. Im Gegensatz dazu muß man sich die Entstehung der kugeligen Blutungsherde der Peliosis folgendermaßen vorstellen: Eine primäre, durch Blutstauung begünstigte und bei der häufigen Anwesenheit von Tuberkulose in Peliosisfällen vorhandene tuberkulotoxische Nekrose führt zur Auflösung nicht nur der Leberzellen, der Kapillarwände, sondern auch der Gitterfasern, worauf bei offen angrenzenden Nachbarkapillaren oder kleinen Gefässen das Blut einströmt, das nekrotische Gewebe ausspült und so eine kleine blutgefüllte Kaverne bildet. Dafür spricht insbesondere der Nachweis von freiliegenden Gewebsresten, in den Blutungen und bei offenen Mündungen blutdurchströmter Kapillaren und Venen in dem Blutungsbezirk.

Kürzlich erschien noch aus dem Leipziger Patholog. Institut eine bemerkenswerte Arbeit von Senf. Senf will vor allem an diesen Blutungen Ausheilungsvorgänge beobachtet haben. Er schildert: „Die Ausheilung der Blutungsräume kann 2 verschiedene Wege einschlagen, je nach der Größe des Herdes und dem weiteren Verlauf der Grundkrankheit. Handelt es sich nur um einen solchen von kleiner Ausdehnung, dann wird sich im Endstadium eine Narbe bilden, der man nicht mehr ansehen kann, ob sich dieselbe aus einer primären Nekrose mit oder ohne sekundäre Blutung entwickelt hat. Wenn der Herd von zu beträchtlicher Größe ist, um einfach in eine Vernarbung übergehen zu können, dann treten die am Rand von uns besonders im Fall 1 häufig beobachteten und auch in der Literatur mehrfach beschriebenen Zellen des Granulationsgewebes auf und führen zur narbigen Wandbildung. Die zahlreichen Autoren, welche über eine Wandung der Herde berichten, beobachteten demnach nur zeitlich ver-

schiedene Bilder älterer Peliosisfälle, deren Endstadium schließlich die Bildung einer festen und derben Wand ist, so daß man die Beobachtungen von Geißler, Meusburger u. a. als das letzte Stadium des Ablaufes dieser Lebererkrankung auffassen muß." Die Narbenbildung ist ein bekannter Vorgang im Lebergewebe, wo nekrotisches Gewebe aufgeräumt werden muß. Senf erklärt nicht vollständig, wie die Narbenbildungen entstehen. Der Nachweis müßte gebracht werden entweder einer Abkapselung der Herde oder die Bildung eines flüssig bleibenden, mit Gefäßsystemen kommunizierenden Blutraumes oder die Thrombosierung mit folgender Organisation. Die eigentliche Narbenbildung konnte nur auf letzterer Grundlage entstehen. Wenn Senf von Narbenbildungen schreibt, die bei Nekrosen entstehen, so wäre der Ersatz von Nekrosen von Narben an sich etwas Gewöhnliches. Darum handelt es sich aber nicht, sondern um die Frage, was aus den Blutungen wird. Wir haben selbst trotz zahlreicher Spezialfärbungen nach diesen Stadien irgendwelche typischen Ausheilungsvorgänge nicht gesehen. Diejenigen Bluträume, die schon längere Zeit rote Blutkörperchen in sich bergen, lassen Fibrinbildung in verstärktem Maße erkennen. Zellneubildungen oder Versuche einer bindegewebigen Abkapselung gegen das anliegende Lebergewebe waren in unseren Fällen nicht zu beobachten. Dieses reaktionslose Verhalten kann wohl dadurch erklärt werden, daß es sich bei uns um Patienten handelte, die durchweg durch ein besonderes Daniederliegen aller zellulären und humeralen Abwehrkräfte gekennzeichnet waren, auf Grund ihrer konstitutionellen Schwäche sowie des protrahierten Verlaufs ihrer schweren Erkrankung. Offenbar liegt hier, wie die Mehrzahl der Ekchymosenbildungen an serösen und Schleimhäuten zeigt, ein agonaler Vorgang vor, sonst müßte man öfter die Ausheilungsstadien beobachtet haben.

Kurze Zusammenfassung.

Ergebnis.

1. An Hand von 3 Fällen von Peliosis hepatis werden die verschiedenen Formen der dabei zu beobachtenden Leberblutungen besprochen. Die Befunde werden in einen wesensmäßigen Zusammenhang gebracht, indem nachgewiesen wird, daß die Peliosis hepatis keine selbständige Erkrankung ist, sondern die Folge einer den Organismus toxisch beeinflussenden Grundkrankheit ist. Der Blutung geht eine unregelmäßig begrenzte Lebernekrose voraus.

3. Solche Fälle sind zwar bei Tuberkulose häufig, aber auch bei anderen Erkrankungen können sie gefunden werden. Es ist somit die Peliosis keine nur bei Tuberkulose zu beobachtende Miterkrankung der Leber.

3. Eine gesetzmäßige Beziehung zu bestimmten Gefäßen kann nicht nachgewiesen werden, insbesondere war es möglich darzutun, daß es weder ektatische Venen sind, noch angeborene Aneurysmen miliarer Natur.

4. Die Blutungsherde besitzen keinerlei Wandungen endothelialer Natur, daher sind es echte Defekte des Lebergewebes, die durch andere Ursachen entstanden sein müssen.

5. Die Ausheilungsstadien der Blutungsherde sind von uns nicht beobachtet worden, dagegen ließ sich Gerinnung der Blutung mit Fibrinbildung in den Herden erkennen.

6. An dem Auflösungsprozeß innerhalb der primären Nekrose sind nicht nur die Leberzellen, sondern alle Elemente der epithelialen sowie der mesenchymalen Herkunft beteiligt.

Lebenslauf.

Geboren als Sohn des Herrn Mohammed Usman Faroqhi und Frau Saibunnisa Bani Faroqhi zu Karkala, Süd Kanara Dt. in Indien am 9. März 1901 besuchte ich Mittelschule zu Karkala bis 1913. Von 1914—1917 besuchte ich die Canara High School Mangalore, wo ich das Abitur ablegte. Von 1918—1921 war ich in Bombay praktisch tätig. Von 1921—1928 war ich bei den Junkers-Werken zu Dessau als Flieger und für den Vertrieb von Flugzeugen in Persien und Afghanisthan tätig. Von 1929—1932 studierte ich an der Universität zu Gießen (Hessen) Nationalökonomie und Philosophie, welches Studium ich durch die Promotion zur Doktorwürde an der Philosophischen Fakultät Gießen abschloß. Von 1932—1934 war ich in Indien als Leiter der Allianz und Stuttgarter Versicherungs-A.-G., in Süd-Indien tätig. Im Jahre 1934 begann ich das medizinische Studium an der Universität zu Berlin und schloß dasselbe ab mit dem Bestehen des Staatsexamens am 28. Juni 1939. Am 1. September 1939 bekam ich die Approbation vom Ministerium des Innern für das Deutsche Reich. Gegenwärtig bin ich in der I. Med. Klinik der Charité als Volontärassistent tätig.

Berlin, den 7. März 1940

Dr. phil. Abdul Qudus Faroqhi.

Literatur-Nachweis.

1) Frankf. Zeitschrift für Path. Band 36/1928

2) V. Archiv Band 228/1920

3) Path. Anatomie II, herausgegeben von Aschoff, Achte Auflage

4) Verhandlungen der Deutschen Path. Gesellschaft 19. Tagung, Verlag von Gustav Fischer, Jena

5) V. Archiv Band 280/1931

6) V. Archiv Band 228/1920

7) V. Archiv Band 304 H/1939